

**Nosocomiale *Serratia marcescens*-Infektionen
in einer Kinderklinik unter besonderer Berücksichtigung
kontaminierter Infusionen**

Christa Senska-Euringer

1977



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555616_0046

Aus der Kinderklinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. K. Betke

Nosocomiale *Serratia marcescens*-Infektionen
in einer Kinderklinik unter besonderer Berücksichtigung
kontaminierter Infusionen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians Universität zu München

vorgelegt von

Christa Senska-Euringer

aus

Wolfratshausen

1977

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der Universität München:

Berichterstatter: Pd. Dr. F. Daschner

Mitberichterstatter: Prof. Dr. K. Betke

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 8. Februar 1977



INHALTSÜBERSICHT

A	Einleitung
B 1.	Methodik
B 2.	Ergebnisse
B 2.1.	Lokale Infektion mit <i>Serratia marcescens</i>
B 2.2.	<i>Serratia marcescens</i> -Sepsis
B 2.2.1.	Disposition durch Grunderkrankung und Alter der Kinder sowie diagnostische und therapeutische Maßnahmen vor der Sepsis
B 2.2.2.	Primär- und Mischinfektionen mit anderen Erregern
B 2.2.3.	Klinik der <i>Serratia marcescens</i> -Sepsis
B 2.2.4.	<i>Serratia marcescens</i> an der Venenkatheterspitze
B 2.3.	Zusammenhang zwischen <i>Serratia marcescens</i> -Sepsis und Infusionstherapie
B 2.3.1.	Infusionstherapie bei <i>Serratia marcescens</i> -Sepsis
B 2.4.	Untersuchung von Infusionslösungen
B 2.5.	Eigene Untersuchungen
B 2.5.1.	Untersuchung von 50 Infusionslösungen im Labor auf Sterilität
B 2.5.2.	Untersuchung von 60 Infusionslösungen vor der Infusionszubereitung
B 2.5.3.	Untersuchung nach der Infusionszubereitung
B 2.5.4.	Untersuchung an 100 Infusionslösungen kurz vor Beendigung von deren Laufzeit
B 2.6.	Verteilung der <i>Serratia marcescens</i> auf verschiedene Stationen mit besonderer Berücksichtigung der Station Säugling II und der Frühgeborenen
B 2.6.1.	<i>Serratia marcescens</i> Typ 44 auf Station Säugling II und Frühgeborenen
C	Diskussion
D	Zusammenfassung
E	Literaturverzeichnis

EINLEITUNG

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit dem Problem der nosocomialen, d.h. der im Krankenhaus erworbenen Infektionen.

Gerade in der Kinderklinik spielen diese Infektionen eine besonders wichtige Rolle. Während früher Staphylokokken als Erreger nosocomialer Infektionen im Vordergrund standen, liegen heute gram-negative Erreger an erster Stelle. Dieser Erregerwandel ist vor allem durch den Einsatz von Antibiotika bedingt, durch die das Wachstum resistenter gram-negativer Erreger begünstigt wird. Zu diesen gram-negativen Erregern gehört auch *Serratia marcescens*, ein Keim, der früher unter dem Namen *Bakterium prodigiosum* oder Brot- und Hostienpilz bekannt war. *Bakterium prodigiosum* (lat.) bedeutet wunderbares Bakterium. Diese Bezeichnung kommt daher, daß einige *Serratia marcescens*-Stämme imstande sind, rotes Pigment, Prodigiosin, zu bilden, das auf Brot- und Backwaren bevorzugt wächst. Als "red diaper syndrom" treten auf Säuglingsstationen durch Prodigiosin rotgefärbte Stühle auf (12). Die meisten der heute bekannten *Serratia marcescens*-Stämme sind jedoch unpigmentiert. *Serratia marcescens* gehört zur Gruppe der Enterobacteriaceae und ist in der Natur weit verbreitet (Boden, Wasser). Das kokkoide Stäbchen zeichnet sich durch schnelles Wachstum aus (Generationsdauer ca. 15 - 20 Minuten), ist fakultativ anaerob und charakteristisch begeißelt (spiralig geformte Geißeln). *Serratia marcescens* wirkt antigen durch Endotoxine (Bakteriocin), in der Zellwand lokalisierte Lipopolysaccharidkomplexe, die bei Zerfall des Bakteriums frei werden. Mit Hilfe dieses Bakteriocins kann *Serratia marcescens* zu 88,4 % typisiert werden (23).

Ziel vorliegender Arbeit ist es, ein Bild über nosocomiale Infektionen bei Kindern, speziell durch *Serratia marcescens*, zu geben und nach ihren Ursachen zu suchen. Dabei soll auch untersucht werden, ob ein Zusammenhang von Infusionstherapie und *Serratia marcescens*-Sepsis besteht.

Methodik

An der Universitätskinderklinik München erkrankten zwischen November 1972 und Dezember 1973 42 Kinder an *Serratia marcescens*-Infektionen.

Bei lokaler *Serratia marcescens*-Infektion wurden mindestens ein positiver Erregernachweis und eine entsprechende klinische Symptomatik (lokale Entzündung, Pyurie u.a.) gefordert. Zur Diagnose einer *Serratia marcescens*-Sepsis wurden folgende Kriterien gefordert: mindestens eine positive Blutkultur und klinische Zeichen einer Sepsis (Leukozytose, Thrombozytensturz, Temperatur u.a.). Als zeitlicher Bezugspunkt für die *Serratia marcescens*-Sepsis galt das Datum der positiven Blutkultur.

Bei der Bewertung der Sepsisfälle wurde auf folgende Punkte geachtet:

1. Disposition durch Grunderkrankung, Alter, Antibiotika, therapeutische und diagnostische Eingriffe vor der Sepsis
2. Primär- und Mischinfektionen mit anderen Erregern
3. Klinik der *Serratia marcescens*-Sepsis

Um einen möglichen Zusammenhang zwischen *Serratia marcescens*-Sepsis und Infusionstherapie aufzudecken, wurde untersucht, ob und wieviele Infusionen die Kinder vor der Sepsis erhielten. Zusätzlich wurden Infusionslösungen untersucht, die entweder bereits angestochen waren und trotzdem weiter bei Zimmertemperatur z.T. wochenlang gelagert wurden, oder bei denen man auf Grund der Symptome beim Kind annehmen mußte, daß sie als Ursache der Sepsis in Frage kamen.

Um zu prüfen, wie häufig unter klinischen Routinebedingungen es tatsächlich zu einer Kontamination von Infusionen kommt, wurden Infusionszubereitungen folgendermaßen untersucht:

1. Ungeöffnete Infusionsflaschen wurden im Labor auf ihre Sterilität geprüft. Die Infusionslösungen wurden aus Vorratsschränken von verschiedene Stationen ungeöffnet in das Labor gebracht. Dort wurden von den Infusionsflaschen - mit vorher gründlich mit Seife gewaschenen Händen, in einem Zimmer ohne Zugluft bei geschlossenem Fenster - die

Metallkappe abgenommen und mit einem Merfentupfer der Gummistopfen 3 sec. desinfiziert. Daraufhin wurden mit einer sterilen Kanüle Nr. 1 und einer sterilen 2 ml-Spritze ca. 2 ml aus der Infusionslösung abgenommen und sofort 4-5 Tropfen davon auf Blut- und Endoagar gegeben.

2. Auf verschiedenen Stationen wurde die Zubereitung von 60 Infusionen beobachtet. Die Schwestern sollten dabei in gewohnter Weise arbeiten. Nachdem die Schwestern im Arbeitsraum sich die Infusionslösung und die Medikamente, die in die Lösungen gegeben werden sollten, zurecht gelegt hatten, wuschen sie sich mit einem Desinfektionsmittel die Hände; auf einer Station arbeiteten die Schwestern zusätzlich mit Einmalhandschuhen. Die Metallkappe der Infusionslösungen wurde nun entfernt und anschließend von uns mit einer sterilen Kanüle Nr. 1 und einer sterilen Spritze 2 ml der ungemischten Infusionslösung entnommen.

Nach der Desinfektion des Gummistopfens mit einem Merfentupfer wurde die Infusion zubereitet. Es mußte mindestens ein Medikament zugemischt werden. Die Zeit, die zur Zubereitung der Infusionslösung nötig war, wurde gemessen. Zuletzt wurde noch einmal mit einem Merfentupfer 3 sec. desinfiziert und erneut mit steriler Kanüle Nr. 1 und steriler 2 ml-Spritze ca. 2 ml abgenommen.

Aus 100 Infusionslösungen, deren Laufzeit nahezu abgelaufen war, wurde im Krankenzimmer am Bett - nach Desinfektion des Gummistopfens mit Merfen - 2 ml mit steriler Kanüle Nr. 1 und Spritze entnommen. Den Infusionslösungen waren immer Medikamente zugemischt worden.

Sofort nach Abnahme der Proben aus den Infusionslösungen wurde die Kanüle gewechselt. Die neue sterile Kanüle wurde dabei nur an ihrem Ansatzstück aus der sterilen Verpackung gedrückt, an die Spritze angeschlossen, und auf einem sauberen Tablett, mit einem frisch gewaschenen weißen Baumwolltuch bedeckt, in das Labor gebracht. Ohne Zugluft, bei geschlossenem Fenster und nachdem die Hände gewaschen wurden, wurden dort 4-5 Tropfen der Infusionslösung auf sterilem Blut- und Endoagar gegeben und 2 x 24 Std. bei 37 °C inkubi-

biert. Die restliche Lösung wurde in der Spritze belassen und, mit einer neuen sterilen Kanüle versehen, bei 37 ° C inkubiert, ohne den sterilen Plastikschatz der Kanüle abzunehmen. Nach 24 Stunden wurde eine Subkultur davon angelegt.

Die Typisierung der von verschiedenen Stationen gesammelten *Serratia marcescens*-Stämme wurde von Priv.Doiz.Dr. W.H. Traub, Hygieneinstitut Erlangen, durchgeführt.

B 2. Ergebnisse

B 2.1. Lokale Infektionen

Es wurden 17 Fälle untersucht. Dabei fanden sich folgende *Serratia marcescens*-Stämme:

Typ	Typ 44	Typ 18	Typ 1	Typ 58	Gesamt
Anzahl der Stämme	8	6	2	1	17

Tabelle 1. Verteilung der *Serratia marcescens*-Typen bei 17 lokalen *Serratia marcescens*-Infektionen.

Die *Serratia marcescens*-Infektion erfolgte immer auf eine bereits vorhandene, meist sehr schwere Grunderkrankung.

Die Lokalisationsstellen waren:

Urin	4 mal
Trachealabstrich	3 mal
Wundabstrich (an Op-Wunde)	2 mal

Je einmal wurde *Serratia marcescens* an einem Augenabstrich, Tubusabstrich, Nasenabstrich, Nabelabstrich, Rachenabstrich, Vaginalabstrich und Knochenabstrich gefunden. An einer Katheterspritze wurde ebenfalls einmal *Serratia marcescens* isoliert, die Blutkultur war jedoch nicht positiv.

In 10 Fällen bestand eine Beziehung zwischen Infektionsort und therapeutischen Maßnahmen. Alle 4 Kinder, bei denen *Serratia marcescens* im Urin isoliert wurde, hatten einen Blasenkatheter, bei einem Kind war 5 Tage vor Isolierung der *Serratia marcescens* eine Pyeloplastik vorgenommen worden, bei einem anderen Kind dieser Gruppe war vorher eine Cystoskopie und ein retrograder Ureterkatheterismus erfolgt.

Bei 4 Kindern war dreimal im Trachealsekret und einmal am Tubus *Serratia marcescens* gefunden worden, alle 4 Kinder waren intubiert. 3 Kinder mußten zwischen 15 und 34 Tagen vor der *Serratia marcescens*-Isolierung beatmet werden. Die 2 Wundabstriche wurden an Operationswunden abgenommen, die 5 bzw. 10 Tage alt waren. Der Vaginalabstrich wurde bei einem Kind gemacht, das durch einen Unfall einen Urethra-Vaginal-Abriß erlitten hatte und 12 Tage vor Isolierung von *Serratia marcescens* operiert worden war.

B 2.2. *Serratia marcescens*-Sepsis

Es wurden 25 Fälle untersucht. Die einzelnen Stämme verteilen sich wie folgt :

Typ	Typ 44	Typ 18	Typ 1	Typ 21	Gesamt
Anzahl der Stämme	18	5	1	1	25

Tabelle 2. Verteilung der *Serratia marcescens*-Typen bei 25 Sepsisfällen

B 2.2.1. Disposition durch Grunderkrankung, Alter der Kinder und diagnostische und therapeutische Eingriffe vor der *Serratia marcescens*-Sepsis

In folgender Übersicht läßt sich ersehen, aus welchen Kindern sich das Krankengut zusammensetzte, wie alt die Kinder bei Isolierung von *Serratia marcescens* waren, welche Antibiotika und wieviele Infusionen sie vorher bekamen und welche therapeutischen und diagnostischen Eingriffe vor Isolierung von *Serratia marcescens* erfolgten.

- Übersicht -

Kind Nr. 14 und Nr. 21 sind identisch, es erkrankte zweimal an *Serratia marcescens*-Sepsis, und zwar auf zwei verschiedenen Stationen mit je einem anderen *Serratia marcescens*-Stamm.

In der Übersicht über die Grunderkrankungen waren viele durch schwerste, besonders durch angeborene Mißbildungen disponierte Kinder. 9 von 25 Kindern (36 %) waren Frühgeborene, mit z. T. schweren Grunderkrankungen (idiopathisches Atemnot-

syndrom u.a.). Es fällt auf, daß besonders junge Kinder an *Serratia marcescens* erkrankten, so sind 40 % der Kinder jünger als 4 Wochen, 9 Kinder darunter (36 %) waren Frühgeborene; 32 % sind zwischen 3 und 9 Monate alt.

Bei 5 Kindern wurde zwischen 1 und 11 Tage vor der *Serratia marcescens*-Sepsis eine Operation durchgeführt und bei einem Kind eine Bronchoskopie.

Ein Kind erhielt Immunsuppressiva (Nr. 16); 76 % der Kinder erhielten vor der *Serratia marcescens*-Sepsis Antibiotika. In der Tabelle wurden die Antibiotika nicht aufgeführt, die 3 Tage und länger vor der Sepsis abgesetzt worden waren. Bei 2 Kindern wurde die antibiotische Therapie 2 Tage vor der *Serratia marcescens*-Sepsis unterbrochen (Kind Nr. 11 und Nr. 20). Bei Kind Nr. 23 ging aus der Krankengeschichte nicht hervor, welche Antibiotika und wie lange diese gegeben wurden. Es wird nur erwähnt, daß ein massiver Antibiotika-Einsatz über lange Zeit vorgenommen wurde. Vermutlich wurden verschiedene Antibiotika kombiniert. Sehr häufig wurde Cephalothin oder Cephalexin gegeben, nämlich bei 11 Kindern (57,9 %), ein Kind erhielt beide zusammen. Polymyxin wurde neunmal gegeben (47,4 %).

In folgender Tabelle wurden die eingesetzten Antibiotika nach ihrer Häufigkeit zusammengestellt:

Cephalothin	10 mal
Cephalexin	2 mal
Polymyxin E	9 mal
Gentamycin	3 mal
Carbenicillin	3 mal
Chloramphenicol	3 mal
Tobramycin	2 mal
Nystatin	2 mal

Tabelle 3, Antibiotika-Therapie vor *Serratia marcescens*-Sepsis.

Lincomycin, Totocillin, Nalidixinsäure und Ampicillin wurden jeweils einmal gegeben.

Antibiogramm

Die Antibiogramme wurden für alle 42 Fälle zusammengefaßt. Die einzelnen *Serratia marcescens*-Typen wurden nicht aufgeschlüsselt, da ihr Antibiogramm im wesentlichen einander entspricht.

Antibiotikum	empfindlich	resistent
Ampicillin	2,3 %	97,7 %
Carbenicillin	13,9 %	86,1 %
Cephalothin	2,3 %	97,7 %
Cephalexin	0 %	100 %
Streptomycin	65,1 %	34,9 %
Gentamicin	65,1 %	34,9 %
Tetracycline	79,1 %	20,9 %
Tobramycin	60,9 %	39,1 %
Chloramphenicol	51,2 %	48,8 %
Polymyxinsulfat	11,6 %	88,4 %
Nitrofurantoin	56,1 %	43,9 %
Nalidixinsäure	83,7 %	16,3 %
Trimethoprim	20,9 %	79,1 %

Tabelle 4, Antibiogramm

In 65,8 % wurde also ein Antibiotikum gegeben, gegen das *Serratia marcescens* eindeutig resistent war. Gegen Chloramphenicol, das dreimal gegeben wurde, waren die Erreger zu 48,8 % resistent.

B 2.2.2. Primär- und Mischinfektionen mit anderen Erregern

Bei 4 Kindern wurde bis zu max. 7 Tage vor der Isolierung der *Serratia marcescens* eine Primärinfektion mit anderen Keimen in der Blutkultur gefunden. Es waren zweimal Klebsiellen und zweimal haemolisierende Staphylokokken. Im Zeitraum zwischen 7 und 14 Tagen vor der *Serratia marcescens*-Sepsis wurden bei 2 Kindern einmal Klebsiella und einmal *Enterobacter cloacae* und Klebsiella in der Blutkultur nachgewiesen.

Bei 8 Kindern wurde gleichzeitig mit der *Serratia marcescens* noch ein anderer Erreger in der Blutkultur gefunden (Mischinfektion, Tab. 5).

Erreger	Anzahl
Enterobacter cloacae	1 mal
E. coli und Streptokokken D	1 mal
Pseudomonas aeruginosa	2 mal
Pseudomonas aeruginosa und Enterokokken	1 mal
Klebsiella	1 mal
Klebsiella - Enterobacter-Keime	1 mal
haemolisierende Staphylokokken	1 mal

Tabelle 5, Erreger bei Mischinfektionen.

Bei 13 Kindern (52 %) bestand vor oder gleichzeitig mit der Serratia marcescens-Sepsis eine Sepsis mit anderen Erregern. 76% der Kinder hatten vor oder zugleich mit Serratia marcescens-Sepsis Kontakt mit anderen Keimen (Sepsis oder lokale Infektion).

B 2.2.3. Klinik der Serratia marcescens-Sepsis

Es konnte bei der Auswertung der Krankengeschichten kein Unterschied in der klinischen Symptomatik zwischen den einzelnen Serratia marcescens-Typen festgestellt werden.

Leukozytose

Bei 8 Kindern wurde eine Leukozytose gefunden (Werte zwischen 12 200 und 34 500/mm³), bei 5 von diesen Kindern eine Linksverschiebung.

Fieber

Die Temperaturen schwankten zwischen 37,6 und 41 °C. Sie waren besonders bei älteren Kindern abhängig von der Grunderkrankung, während die Temperatur bei den Frühgeborenen ein unzuverlässiger Parameter war.

Bei Kind Nr. 2, Frühgeborenes mit Atemnotsyndrom, wurde eine Temperatur von 37,6 gemessen. Das Kind starb (2 Tage post partum) durch Serratia marcescens-Sepsis und Atemnotsyndrom. Im Durchschnitt wurden Temperaturwerte um 39,4 °C gemessen. Bei 23 Kindern (92 %) lagen septische Temperaturen vor.

Thrombozytenabfall

Der Thrombozytenabfall erwies sich besonders bei den Früh- und Neugeborenen als ein zuverlässiger Parameter.

9 Kinder aus dem Krankengut waren Frühgeborene, bei 8 von diesen Kindern wurde ein Thrombozytenabfall gefunden. Bei 2 Neugeborenen im Alter von 3 und 23 Tagen wurde ebenfalls ein Thrombozytenabfall festgestellt. Die Werte sind in Tabelle 6 in % angegeben, dabei wurde der Ausgangswert als 100 % gesetzt, und der abgefallene Wert in % errechnet.

Bei 2 Kindern konnten nur Absolutwerte festgestellt werden.

Station bzw. Alter	Abfall auf (%)
Frühgeborenes	26 %
Frühgeborenes	12 %
Frühgeborenes	30 %
Frühgeborenes	51 %
Frühgeborenes	3 %
Frühgeborenes	13 %
Frühgeborenes	auf 5.000
23 Tage alt	auf 58.000
3 Tage alt	33 %
Frühgeborenes	22 %

Tabelle 6, Thrombozytenabfall bei *Serratia marcescens*-Sepsis (in % angegeben vom Ausgangswert).

Einfluß der Sepsis auf den Allgemeinzustand

Generell kann gesagt werden, daß sich der Allgemeinzustand der Kinder durch die *Serratia marcescens*-Sepsis in jedem Fall verschlechterte. Bei 17 Kindern (68 %) kam es zu einer wesentlichen Verschlechterung mit respiratorischen Störungen, 8 Kinder (32 %) mußten auf eine Intensivstation verlegt werden und maschinell beatmet werden. Bei Kind Nr. 24 wurde in der Krankengeschichte vermerkt, daß das Kind eine blaßgraue Verfärbung annahm, es zu einer stöhnenden Atmung mit verlängertem Expirium kam. Der Tod trat durch Herzstillstand ein.

Letalität

11 Kinder (44 %) kamen im Verlauf der Sepsis ad exitum. Betrachtet man die Letalität der *Serratia marcescens*-Sepsis allein für Frühgeborene, so betrug sie bei diesen 54 % (2) (siehe Übersicht 1).

9 Kinder starben an demselben Tag, an dem wegen dringendem Sepsisverdacht eine Blutkultur angelegt wurde; von diesen 9 Kindern waren 5 Kinder Frühgeborene, ein Kind war ein Neugeborenes im Alter von 3 Tagen, die 3 anderen Kinder waren 1, 2 und 8 Monate alt. Ein Frühgeborenes starb 3 Tage nach Isolierung der *Serratia marcescens*, ein 9 Monate altes Kind 6 Tage nach Isolierung.

B 2.2.4. *Serratia marcescens* an der Venen-Katheterspitze

Bei 6 Kindern wurde an der Katheterspitze *Serratia marcescens* isoliert. Die Typen, die dort gefunden wurden, waren mit denen der Blutkultur identisch.

Bei 5 von diesen Kindern wurde die *Serratia marcescens* an der Katheterspitze am gleichen Tag isoliert, an dem sie auch in der Blutkultur gefunden wurde.

Bei einem Kind (Nr. 18) entstand wenige Tage vor der *Serratia marcescens*-Sepsis eine eitrige Katheterwunde, die mit Furacin-Salbe behandelt wurde (16). In ihr wurden Staphylokokkus aureus, Enterokokken und Keime der Proteus-Providencia-Gruppe gefunden. Am 3.9.1973 waren haemolysierende Staphylokokken in der Blutkultur, am 4.9.1973 wurde die *Serratia marcescens* in der Blutkultur nachgewiesen.

B 2.3. Zusammenhang zwischen *Serratia marcescens*-Sepsis und Infusionstherapie

Die Tatsache, daß 36 % der Kinder bereits an dem Tag, an dem die klinischen Symptome einer Sepsis auftraten und ihre Blutkultur positiv war, unter dem Zeichen eines Endotoxinschocks verstarben, ließ auf eine ganz massive Keiminvasion schließen, wie man sie im Zusammenhang mit kontaminierten Infusionen beobachtet hat. Auf die Möglichkeit von kontami-

nierten Infusionen als Sepsisursache wies vor allem der Krankheitsverlauf von Kind Nr. 2 hin, bei dem am Tag vor der positiven Blutkultur *Serratia marcescens* vom gleichen Typ aus der Infusionslösung isoliert werden konnte. Weiterhin gelang es bei insgesamt 6 Kindern identische *Serratia marcescens*-Typen von der Katheterspitze und der Blutkultur zu isolieren. All dies wies auf die Möglichkeit von kontaminierten Infusionen als Sepsisursache hin. Deswegen untersuchten wir, ob und wie lange die Kinder infundiert wurden.

B 2.3.1. Infusionstherapie bei *Serratia marcescens*-Sepsis

Es zeigte sich, daß alle Kinder, außer Kind Nr. 16 infundiert worden waren. Die Dauer der Infusionstherapie war unterschiedlich, 2 Kinder wurden nur 2 Tage lang infundiert, 4 Kinder erhielten 1 bis 4 Monate lang Infusionen. Die durchschnittliche Dauer der Infusionstherapie war 8,3 Tage.

Kind Nr. 1 erhielt am Tage vor der positiven *Serratia marcescens*-Blutkultur versehentlich eine Infusion, deren Flasche am Boden einen Sprung hatte. Es konnten aus der Infusionslösung Pilze isoliert werden.

B 2.4. Untersuchung von Infusionslösungen

Es wurden von 4 Stationen 60 Infusionslösungen untersucht, die entweder angestochen und danach wochenlang bei Zimmertemperatur gelagert worden waren, oder bei denen man auf Grund der Symptomatik beim Kind vermuten konnte, daß sie als Sepsisursache in Frage kamen. Dabei wurde zehnmal *Serratia marcescens* isoliert.

Säugling II	7 mal
Chirurgie II	1 mal
Frühgeborenenstation	1 mal
Chirurgie III	1 mal

Tabelle 7, Verteilung der isolierten *Serratia marcescens*-Stämme auf die verschiedenen Stationen.

Aus insgesamt 21 Infusionslösungen (= 35 %) konnten Keime isoliert werden, 39 Infusionslösungen waren steril (65 %).

Serratia marcescens	10 mal
Klebsiella pneumoniae	5 mal
aerobe Sporenbildner	2 mal
E. coli	1 mal
Enterobacter cloacae	1 mal
gram-positive Stäbchen	1 mal
gram-negative pleomorphe Stäbchen	1 mal
Candida	1 mal
Pilze	1 mal
kein Wachstum	39 mal

Tabelle 8, isolierte Erreger aus Infusionslösungen

In einer angestochenen Glucose 5 %-Lösung konnten Enterobacter cloacae, Serratia und Candida isoliert werden, aus den anderen kontaminierten Infusionslösungen wurde jeweils nur ein Keim isoliert.

B 2.5. Ergebnisse der eigenen Untersuchungen

B 2.5.1. Untersuchung von 50 Infusionslösungen im Labor

Aus den Infusionslösungen, die im Labor auf ihre Sterilität untersucht wurden, konnten weder auf Blutagar noch auf Endoagar Erreger isoliert werden. Auch die Subkultur blieb steril. Das Entfernen der Metallkappen von den Infusionsflaschen gelang meist nur unter Schwierigkeiten, so daß es oft nur mit Mühe gelang, den darunterliegenden Gummistopfen nicht zu berühren.

B 2.5.2. Untersuchung vor der Infusionszubereitung

Aus den Proben, die aus 60 Infusionslösungen vor dem Beimischen von Medikamenten entnommen wurden, konnten 5 mal (8,3 %) Erreger isoliert werden.

Erreger	Vorkommen	Nährboden
Sporenbildner	3 mal	Blutagar
gram-negative Stäbchen	1 mal	Blutagar
gram-positive haemolysierende Kokken	1 mal	Blut- u. Endoagar
Gesamt:	5 mal	

Tabelle 9, isolierte Keime bei Untersuchung von Infusionslösungen vor der Zubereitung.

In der Subkultur konnten keine Erreger isoliert werden.

Die Schwestern hatten erhebliche Mühe, die Metallkappe von den Infusionsflaschen zu entfernen, und nahmen deshalb oft eine Ampullensäge, die vorher nicht sterilisiert worden war, zur Hilfe. Meistens gelang es nicht, die Flaschen zu öffnen, ohne den Gummistopfen zu berühren. Dies dürfte der Grund für die positive Isolation sein, da wahrscheinlich beim Öffnen der Gummistopfen kontaminiert worden war.

B 2.5.3. Untersuchung nach der Infusionszubereitung

Hier fand sich in 10 % eine Kontamination der Infusionslösungen.

Folgende Erreger wurden isoliert:

Erreger	Vorkommen	Nährboden
Sporenbildner	4 mal	Blutagar
haemolysierende gram-positive Kokken	1 mal	Blutagar
nicht haemolysierende gram-positive Kokken	1 mal	Blutagar
Gesamt:	6 mal	

Tabelle 10, isolierte Keime nach der Infusionszubereitung.

Zweimal fanden sich dieselben Sporenbildner sowohl vor als auch nach der Infusionszubereitung in der Infusionslösung. Die Subkultur blieb immer steril.

34 der 60 untersuchten Infusionslösungen (56,7 %) waren Glucose(5 %)-Lösungen, 26 Infusionslösungen (43,3 %) waren Hyperalmentationslösungen. Mit Berücksichtigung dieser Verteilung waren 11,8 % der Glucose(5 %)-Lösungen und 7,7 % der Hyperalmentationslösungen kontaminiert.

Bei 20 % der Infusionszubereitungen wurde mit Einmalhandschuhen gearbeitet. Hier wurden in 16,7 % Erreger isoliert (bei den 80 % ohne Handschuhen war in 8,3 % die Kultur positiv), d.h., auf der Station, auf der mit Einmalhandschuhen gearbeitet wurde, wurden häufiger Erreger isoliert.

Bei der Infusionszubereitung wurde die Zeit gemessen, die die Schwestern vom Öffnen der Metallkappe bis zur Abnahme der Probe, nachdem alle Medikamente dazugegeben worden waren, benötigten.

Zeit für die Zubereitung:	3 min	4 min	5 min	8 min	10 min	15 min	25 min	35 min
Anzahl der zubereiteten Infusionslösungen	8	3	24	10	8	4	2	1

Tabelle 11, Zeitaufwand für die Zubereitung von 60 Infusionslösungen.

70 % der Schwestern benötigten 6,7 Minuten im Durchschnitt, 11,6 % der Schwestern brauchten 15 bis 35 Minuten. Diese lange Zeit ist vor allem dadurch bedingt, daß 1. die Schwestern während der Infusionszubereitung oft weggerufen wurden und 2. oft viele Medikamente dazugemischt wurden (bis max. 12).

Bei positiven Proben hatten die Schwestern folgenden Zeitaufwand:

benötigte Zeit:	3 min	5 min	10 min	15 min
Anzahl der in dieser Zeit zubereiteten Lösungen	1	1	2	2

Tabelle 12, Zeitaufwand bei Zubereitung von kontaminierten Infusionslösungen.

33,3 % der kontaminierten Infusionslösungen waren in durchschnittlich 4 Minuten zubereitet worden, 66,7 % jedoch in durchschnittlich 12,5 Minuten, d.h., hier war der Zeitaufwand, den 70 % der Schwestern benötigten um Infusionen herzustellen, um 5,8 Minuten überschritten worden. Außerdem wurde festgestellt, daß etwa $\frac{2}{3}$ aller Arbeitsräume Zugluft hatten oder daß hier bei offenem Fenster gearbeitet wurde.

20 % der Infusionslösungen wurden nicht in einem Arbeitsraum, sondern im Krankenzimmer zubereitet. Hier waren 8,3 % der Infusionslösungen kontaminiert, während bei der Zubereitung in den Arbeitsräumen 10,4 % der Infusionslösungen kontaminiert waren, also 2,1 % mehr.

B 2.5.4. Untersuchung an 100 Infusionslösungen kurz vor Beendigung von deren Laufzeit

Aus den 100 Proben, die am Krankenbett aus den fast zu Ende gelaufenen Infusionslösungen entnommen wurden, konnten 16 mal (16 %) Erreger isoliert werden.

Erreger	erste Kultur	Subkultur	Gesamt
Sporenbildner	12	1	13
gram-positive haemolys.Kokken	1	2	3

Tabelle 13, isolierte Erreger bei 100 untersuchten Infusionslösungen.

Alle isolierten Erreger wuchsen auf Blutagar, 3 Erreger auch zusätzlich auf Endoagar.

23 % der untersuchten Infusionslösungen waren Hyperalimentationlösungen, 77 % waren Glucose(5 %)-Lösungen. Von den 23 % Hyperalimentationlösungen waren 30,4 % kontaminiert, während bei den Glucose(5 %)-Lösungen, deren Anteil 77 % betrug, in 11,7 % der Proben Erreger isoliert werden konnten.

Auf Grund der unterschiedlichen Tropfgeschwindigkeit war die Zeitdauer, die zum infundieren nötig war, verschieden lang.

Laufzeit:	24 Std	20 Std	12 Std	8 Std	5 Std
Anzahl	25	2	35	21	17

Tabelle 14, Laufzeiten von 100 Infusionen.

Bei positiven Kulturen wurden folgende Laufzeiten gemessen:

Laufzeit:	24 Std	12 Std	8 Std	5 Std
Anzahl	6	6	1	3

Tabelle 15, Laufzeit bei isolierten Erregern.

Bei 62 Infusionen, die eine Laufzeit zwischen 12 und 34 Stunden hatten, waren in 19 % Erreger isoliert worden. 38 Infusionslösungen hatten eine Laufzeit von durchschnittlich 6,7 Stunden, hier waren in 10,5 % Erreger isoliert worden. Bei einer durchschnittlichen Kontaminationsrate von 16 % waren bei den Infusionslösungen, die 12 Stunden und länger infundiert wurden, in 8,5 % mehr Erreger gefunden, als bei den Infusionslösungen mit 6,7 Stunden Laufzeit.

B 2.6. Verteilung der *Serratia marcescens* auf verschiedene Stationen mit besonderer Berücksichtigung der Stationen Säugling II und der Frühgeborenen

Bei 42 *Serratia marcescens*-Infektionen (s.B. 1), davon 17 lokale Infektionen und 25 Sepsisfälle, wurde die Verteilung der *Serratia marcescens*-Typen auf den einzelnen Stationen untersucht.

Da bei einigen Kindern die *Serratia marcescens* mehrmals isoliert wurde (meist noch an der Katheterspitze) ergibt sich folgendes Gesamtbild:

Stationen	Typ 44	Typ 18	Typ 1	Typ 21	Typ 58	Gesamt
Säugling II	19	-	-	-	-	19
Säugling I	-	2	-	-	-	2
Frühgeborene	14	-	-	2	-	16
Intern I	-	1	-	-	-	1
Intensiv-Pflegestat.	3	1	-	-	1	5

Stationen	Typ 44	Typ 18	Typ 1	Typ 21	Typ 58	Gesamt
Chirurgie I	-	-	3	-	-	3
Chirurgie II	1	11	-	-	-	12
Chirurgie III	1	-	-	-	-	1
Herzstation	1	-	-	-	-	1
Gesamt:	39	15	3	2	1	60

Tabelle 16, Verteilung der *Serratia marcescens*-Stämme auf die verschiedenen Stationen der Kinderklinik.

Die Verteilung bestimmter *Serratia marcescens*-Typen auf bestimmte Stationen deutet darauf hin, daß die epidemiologische Situation dieser Stationen die Ausbreitung ein- und desselben Erregers begünstigte.

Ein Beispiel soll die Problematik verdeutlichen:

Kind Nr. 22 bzw. 14, M.Hirschsprung, Dystrophie.

Am 6.6.73 und 22.6.73 Operation wegen eines M.Hirschsprung auf Chirurgie II. Am 21.7.73 wurde *Serratia marcescens* Typ 18, der meist auf Chirurgie II gefunden wurde, in der Blutkultur und an der Katheterspitze isoliert.

Das Kind wurde mit Refobacin und Anabaktyl erfolgreich behandelt. Am 6.8.73 wurde es auf Säugling II verlegt. Dort wurde am 12.8.73 *Serratia marcescens* Typ 44 aus der Blutkultur isoliert, ein Typ, der auf dieser Station heimisch war.

B 2.6.1. *Serratia marcescens* Typ 44 auf Station Säugling II und Frühgeborenen

Tabelle 17 zeigt die zeitliche Verteilung von *Serratia marcescens*-Sepsisfällen auf diesen Stationen an.

Tabelle 17, Vorkommen von *Serratia marcescens*-Sepsis auf Station Säugling II und auf der Frühgeborenenstation.

Im Oktober 1973 wurden intensive klinikhygienische Maßnahmen (keine Mischung von Infusionen, kein Verwenden von "Luftnadeln", Typisierung der Erreger, Unterweisung des Personals u.a.) vorgenommen. Daraufhin wurde 1973 keine *Serratia marcescens*-Sepsis auf diesen Stationen mehr gefunden.

C

Diskussion

Serratia marcescens, jahrzehntelang als apathogen angesehen, gehört heute in verschiedenen Kliniken zu den wichtigsten und am schwierigsten zu beherrschenden Erregern nosokomialer Infektionen mit hoher Letalität (10, 19, 24). Da die Pigmentbildung keineswegs ein obligates Kennzeichen dieser Bakterien darstellt, kann man annehmen, daß manche in der bakteriologischen Routine als *Aerobacter* oder "*Enterobacter-Klebsiella*"-Gruppe klassifizierten Enterobakterien zur Gattung *Serratia* gehören und daß bei verbesserter Methodik *Serratia*-Infektionen in Zukunft noch häufiger diagnostiziert werden dürften (12). Mit Hilfe der Bacteriocin-Typisierung gelingt es mittlerweile, epidemiologische Zusammenhänge verschiedener *Serratia-marcescens*-Infektionen eindeutig zu klären (23).

Die meisten kürzlich isolierten *Serratia-marcescens*-Stämme sind hochresistent gegen viele derzeit gebräuchliche Antibiotika, wobei die meisten der als Bacteriocin-Typ 18 charakterisierten Stämme sogar bereits gegen Gentamicin völlig resistent waren (23). Von den oral applizierbaren Antibiotika weisen lediglich die Nalixinsäure und Chloramphenicol eine sehr gute bis gute Empfindlichkeit auf, so daß diese Medikamente zum Beispiel in der Therapie von *Serratia-marcescens*-Harnwegsinfektionen verwendet werden können (7). Von den 50 von A.v. Graevenitz 1967 (13) untersuchten *Serratia-marcescens*-Stämmen waren 88 % gegen Nalidixinsäure empfindlich, in der erst 1975 veröffentlichten Studie von Cooksey und Mitarbeitern (6) waren sogar noch 92 % von 102 Stämmen Nalidixinsäure-empfindlich.

Serratia marcescens ist typischer Vertreter der sogenannten opportunistisch-pathogenen Keime, die sich vorwiegend bei Patienten mit schweren Grundkrankheiten, nach Operationen, bei herabgesetzter körpereigener Abwehr, nach Antibiotikatherapie oder gleichzeitig mit bzw. nach anderen resistenzmindernden Infektionen ansiedeln (2). Die meisten unserer Patienten waren Säuglinge bzw. Frühgeborene, deren körpereigene Abwehrfunktion erst in Entwicklung ist, nahezu alle hatten schwere Grundkrankheiten oder waren operiert worden, und 19

waren zuvor mit größtenteils gegen die Erreger unwirksamen Antibiotika behandelt worden. Hauptquelle der vor allem auf zwei Stationen gehäuft auftretenden Sepsis waren kontaminierte Infusionen.

Bereits seit 1953 wurde vereinzelt über Sepsisfälle berichtet, auf die kontaminierte Infusionen zurückzuführen waren (11, 15, 18, 20); 1970 allerdings kam es in den USA zu einer Sepsiswelle, wobei innerhalb von etwa 9 Monaten in 25 verschiedenen Krankenhäusern rund 400 Sepsisfälle auftraten, als deren Ursache schließlich kontaminierte Verschlüsse neu auf den Markt gebrachter Infusionslösungen entdeckt wurden. Erreger waren vorwiegend *Enterobacter species* und Klebsiellen. Erst durch Einziehen aller Infusionsflaschen dieser Produktion konnte die Sepsiswelle unterbrochen werden (4, 5). Trotz des Aufsehens, das diese Sepsiswelle weltweit erregt hatte, und der darauf folgenden verschärften Kontrollmaßnahmen wurden in der Folgezeit auch in anderen Ländern noch mindestens 50 Sepsisfälle und etwa 100 während des Herstellungsprozesses kontaminierte Infusionslösungen entdeckt (16). Die Möglichkeit einer Kontamination besteht allerdings nicht nur während der industriellen Herstellung oder in der Klinikapotheke (21), sondern vor allem beim Zumischen von Medikamenten, bei Manipulationen am Infusionsbesteck und der Nadel und bei Verwendung von offenen Systemen (zum Beispiel "Luftnadel") durch die Raumluft (1, 14, 22, 8).

Deeb und Natsios (9) untersuchten 121 Infusionslösungen während der Applikation und fanden 3,8 % der nichtgemischten Infusionen und 38 % der sogenannten Hyperalimentationlösungen mit Bakterien oder Sproßpilzen kontaminiert. Sämtliche 55 vor Verwendung getesteten Hyperalimentationlösungen waren steril, ein Hinweis dafür, daß die Kontamination nicht während der Herstellung in der Klinikapotheke, sondern erst auf der Station geschah. Verschiedene Autoren konnten jeweils vor Applikation, aber unmittelbar nach dem Zumischen von Medikamenten in 3,0-17,7 % der Infusionen Keime isolieren (16). Dabei bieten die üblicherweise verwendeten Infusionslösungen vor allem für *Serratia marcescens* und andere gramnegative Keime besonders günstige Wachstumsbedingungen (17). Bei sehr geringfügiger Kontamination (17) liegen bereits nach 24 Stun-

den bei Zimmertemperatur Keimzahlen von *Serratia marcescens* bis zu 10^5 /ml Flüssigkeit vor.

Unsere Befunde bezüglich der Häufigkeit kontaminierter Infusionen stimmen weitgehend mit den in der Literatur mitgeteilten Beobachtungen überein. Unsere Kontaminationsrate betrug zwischen 10 und 35 %, wobei die hohe Rate allerdings fast ausschließlich nur selektiv für Infusionen zutraf, die bei Sepsisverdacht oder bereits bestätigter Sepsis des Patienten, der die Infusion erhielt, untersucht worden waren. *Serratia marcescens* war der häufigste gramnegative Erreger, der aus Infusionen isoliert werden konnte, wobei zumindest auf einer Station (Säugling II) eine mit dem Erreger verunreinigte, fehlerhaft wiederholt verwendete Glucoselösung wahrscheinlich Ausgangspunkt mehrerer Sepsisfälle hintereinander war. Die Klärung der epidemiologischen Zusammenhänge durch Typisierung der Erreger und Beseitigung der auslösenden Ursachen, zum Beispiel Verbot des Infusionsmischens, richtige Lagerung, Aufklärung und Belehrung des Personals usw. führten zum sofortigen Sistieren der "Sepsiswelle". Weitere Maßnahmen zur Verhütung von infektiösen Komplikationen sind von Bremer und Mitarbeitern (3) diskutiert worden. Allerdings gelingt es nur durch ständige bakteriologische Kontrollen und Überwachung durch geschultes Personal, größere Ausbrüche krankenhauserworbener Infektionen zu verhindern.

D

Zusammenfassung

Nahezu alle Kinder mit *Serratia marcescens*-Sepsis hatten eine schwere Grundkrankheit, Operation oder Mißbildung (Übersicht). Neun Kinder waren Frühgeborene, ein Drittel der Patienten war zwischen 3 und 9 Monaten alt. Bei 66 % der Kinder wurden vor Auftreten der Sepsis Antibiotika gegeben, gegen die die Erreger resistent waren. Bei sechs Kindern war der *Serratia marcescens*-Sepsis bis zu 2 Wochen vorher eine Sepsis durch andere Erreger vorausgegangen, bei acht Kindern wurden gleichzeitig mit *Serratia marcescens* noch andere Erreger in der Blutkultur isoliert. Bei sechs Kindern wurde gleichzeitig mit der Sepsis ein identischer Bakteriocin-Typ von einer Venenkatheterspitze isoliert. Bezüglich der klinischen Symptomatik wurde kein Unterschied zu einer Sepsis, hervorgerufen durch andere Erreger, festgestellt. Elf Patienten starben an der Sepsis, darunter sechs von neun Frühgeborenen, 81 % starben am Tag der positiven Blutkultur und unter dem Zeichen eines Endotoxinschocks, bei einem Kind wurde am Tag vor der positiven Blutkultur *Serratia marcescens* vom gleichen Bakteriocin-Typ aus der Infusion isoliert. All dies wies auf die Möglichkeit von kontaminierten Infusionen als Sepsisursache hin. Prospektiv wurden nun Infusionen von Patienten mit klinischem Sepsisverdacht sowie Infusionen, die zum Teil wochenlang angestochen gelagert worden waren, untersucht. Aus 21 von 60 Infusionen konnten Erreger isoliert werden, am häufigsten *Serratia marcescens*. Auf 3 Stationen (Frühgeborene, Säugling II und Chirurgie II) war die Rate kontaminierter Infusionen besonders hoch, überdies waren hier die meisten Sepsisfälle aufgetreten. Es wurden sofort das Mischen von Infusionen sowie das Verwenden von Luftnadeln verboten, worauf diese "Sepsisepidemie" in der ganzen Klinik zum Sistieren kam. Im August 1974 wurde untersucht, wie häufig es unter Routinebedingungen zur Kontamination von Infusionen kommt. Es fand sich unmittelbar nach dem Mischen eine Kontaminationsrate von 10 % und am Ende der Infusionstherapie eine solche von 16 %. Art der Infusionslösung, Dauer der Zubereitung sowie Infusionszeit spielten dabei eine besonders wichtige Rolle.

E Literaturverzeichnis

- (1) Arnold, T.R., C.D. Hepler:
Bacterial contamination of intravenous fluids opened
in unsterile air.
Amer. J. Hosp. Pharm. 28 (1971), 614.
- (2) Baumann, W., P. Emmrich:
Sepsis und andere Infektionen durch *Serratia marcescens*
im Neugeborenen- und Säuglingsalter.
Dtsch.med.Wschr. 99 (1974), 1755.
- (3) Bremer, H.J., F. Daschner, F. Höpner, K. Riegel,
J. Schaub, G.A. Stalder:
Parenterale Ernährung beim Neugeborenen.
Msch. Kinderheilk. 23 (1975), 161.
- (4) Center for Disease Control:
Nosocomial bakteriemias associated with intravenous fluid
therapy - USA,
Morbidity Mortality. wkl. Rep. 20 (1971), Suppl. 9
- (5) Center for Disease Control:
Follow up on septicemias associated with contamination
of intravenous fluids.
Morbidity Mortality. wkl. Rep. 22 (1973), 124.
- (6) Cooksey, F.C., E.R. Bannister, W.E. Farrar jr.:
Antibiotic resistance patterns of clinical isolates of
Serratia marcescens.
Antimicrob. Agents Chemother. 7 (1975), 396.
- (7) Daschner, F., L. Gericke, W. Marget :
Therapie chronischer Harnwegsinfektionen im Kindesalter.
III. Bedeutung von Bakterizidie, Bakteriostase und
Serum- bzw. Urinspiegel verschiedener Chemotherapeutika.
Med. Klinik 69 (1974), 1802.
- (8) Daschner, F., B.H. Belohradsky, A. Gutjahr, J. Engert,
W. Marget:
Sepsis in der Kinderchirurgie, Disposition, Ursachen und
klinische Besonderheiten.
Dtsch.med.Wschr. 24 (1974), 116.
- (9) Deeb, E.N., G.A. Natsios:
Contamination of intravenous fluids by bacteria and
fungi during preparation and administration.
Amer. J. Hosp. Pharm. 28 (1971), 764.
- (10) Dodson, W.H.:
Serratia marcescens septicemia.
Arch. intern. Med. 121 (1968), 145.
- (11) Duma, R.J., J.F. Warner, H.P. Dalton:
Septicemia from intravenous infusions.
New Engl. J. Med. 284 (1971), 257.
- (12) v. Graevenitz, A.:
Über *Serratia*-Infektionen beim Menschen.
Path. et Microbiol. (Basel) 27 (1964), 235.
- (13) v. Graevenitz, A.:
Sensitivity studies on *Serratia* strains from clinical
specimens.
Chemotherapy (Basel) 12 (1967), 215.

- (14) Hansen, J.S., Ch.D. Hepler:
Contamination of intravenous solutions by airborne microbes.
Amer. J.Hosp. Pharm. 30 (1973), 326.
- (15) Hak, L.J., J.M. Long, R.L. Ruberg et al.:
Contamination incidence in intravenous solutions with additives.
Annual Meeting of the American Society of Hospital Pharmacists, 1971.
- (16) Maki, D.G., D.A. Goldman, F.S. Rhame:
Infection control in intravenous therapy.
Ann. intern. Med. 79 (1973), 867.
- (17) Maki, D.G., W.T. Martin:
Nationwide epidemic of septicemia caused by contaminated infusion products. IV. Growth of microbial pathogens in fluids for intravenous infusion.
J. infect. Dis. 131 (1975), 267.
- (18) Miller, W.A., G.L. Smith, C.J. Latiolais:
A comparative evaluation of compounding costs and contamination rates of intravenous admixture systems.
Drug. Intell. clin. Pharm. 5 (1971), 51.
- (19) Modde, H.:
Durch *Serratia marcescens* (Prodigiosus) verursachte Krankheiten.
Schweiz.med. Wschr. 102 (1972), 1386.
- (20) Philips, I., S. Eykyn, M. Laker:
Outbreak of hospital infection caused by contaminated autoclaved fluids.
Lancet I(1972), 1258.
- (21) Report of the committee appointed to inquire into the circumstances, including the production, which led to the use of contaminated infusion fluids in the Davenport Section of Plymouth General Hospital (Her Majesty's Stationary Office: London 1972).
- (22) Robertson, M.H.:
Fungi in fluids - a hazard of intravenous therapy.
J. med. Microbiol. 3 (1970), 99.
- (23) Traub, W.H., J. Kleber:
Continued epidemiological surveillance of *Serratia marcescens* infections by bacteriocin typing, with particular reference to strains isolated at Erlangen.
Zbl. Bakt. Hyg., I.Abt. Orig. A 229 (1974), 372.
- (24) Williams, T.W., J.E. Sailer, J. Viroslav, V. Knight, N. Glasgow, N. Moreland:
Serratia marcescens as a postoperative pathogen.
Amer. J. Surg. 122 (1971), 64.

Ü B E R S I C H T

Kind	Nr.	Grunderkrankung	Alter (Tage)	Exitus bei SM-Sepsis	Eingriffe vor SM-Sepsis	Zeitl. Abstand (Tage)	Antibiotika vor SM-Sepsis	Anzahl der Infusionen vor SM-Infektion
<u>S.m. Typ 44</u>								
H.B.	1	Frühgeburt (34.SSW)	3		-	-	-	4
N.	2	Frühgeburt (35.SSW) Atemnotsyndrom	2	+	-	-	Cephalothin Polymyxin	2
G.Mi.	3	Frühgeburt (30.SSW) Atemnotsyndrom, 3. Drilling Haematocephalus int.	14	+	-	-	Cephalothin Polymyxin	14
G.Ma.	4	Frühgeburt (30.SSW) Atemnotsyndrom, 1. Drilling Hirnblutung	7	+	-	-	-	7
R.W.	5	Frühgeburt (33.SSW) Rh-Inkompatibilität	26		-	-	-	3
Z.M.	6	Frühgeburt (39.SSW) dyselektatische Pneumonie	3		-	-	-	3
S.J.	7	Frühgeburt (38.SSW) Small-for-date Zytomegalie	7	+	-	-	Cephalothin Polymyxin	7
R.L.	8	Frühgeburt (30.SSW) Atemnotsyndrom u. Hirnblutung	36	+	-	-	Cephalothin Gentamycin	32
K.M.	9	Z.n. Op einer offenen Myelomeningozele, Hydrocephalus	23		Ventilimplantation	11	Carbenicillin Tobramycin Cloramphenicol	9
B.O.	10	Hydrocephalus, Otitis media	12 Mo		-	-	Cloramphenicol	2
V.P.	11	Diencerphales Syndrom chronische Enteritis	23/4 J.		Ventilimplantation	3	Cephalothin	4

Kind	Nr.	Grunderkrankung	Alter (Tage)	Exitus bei Sm-Sepsis	Eingriffe vor Sm-Sepsis	Zeitr. Abstand (Tage)	Antibiotika vor Sm-Sepsis	Anzahl der Infusionen vor Sm-Infektion
K.HJ.	12	Volvulus, Z.n. Resektion des Dünndarms bis auf 10 cm	3 Mo		-	-	Lincomycin	ca. 90
C.	13	Oesophagusatresie, Duode- nalatresie, Subvalvulä- re Pulmonalstenose	3	+	Unterbindung einer oesopha- gotrachealen Fistel	1	-	3
K.A.	14	M.Hirschsprung, Z.n. Sphinctermyotomie, recidiv.Enteritiden	10 Mo		-	-	Carbenicillin Gentamycin Nystatin	7
G.K.	15	Rumination, Tonsillitis, Otitis	9 Mo		-	-	Cephalothin Cephalexin Totocillin	19
St.K.	16	Bronchopneumonie, V-A Shunt 25 %	9 Mo		Bronchoskopie	1	-	-
C.Ch.	17	beidseits beginnende Pneumonie, Septicopyae- mie durch eitrige Phie- bitis durch Katheter	8 Mo	+	-	-	Tobramycin Polymyxin Nalidixinsäure Cephalexin	15
B.R.	18	Fallot-Tetralogie, Hirn- thrombose	9 Mo	+	-	-	Cephalotin Cloramphenicol	6
<u>S.m. Typ 1</u>								
K.R.	19	Hydronephrose, Z.n.sekun- därer Plastik	7 J		sek.Ureterab- gangsplastik	8	Polymyxin	10
<u>S.m. Typ 21</u>								
K.N.	20	Frühgeburt (33.SSW) pulmonale Insuffizienz, haemorrhagische Diathese	18	+	-	-	Polymyxin Cephalotin	19

Kind	Nr.	Grunderkrankung	Alter (Tage)	Exitus bei Sm-Sepsis	Eingriffe vor Sm-Sepsis	Zeitl. Abstand (Tage)	Antibiotika vor Sm-Sepsis	Anzahl der Infusionen vor Sm-Infektion
S.m. Typ 18								
D.Ch.	21	Omphalozele, Atemnot- syndrom	45	+	-	-	Polymyxin Cephalotin	46
K.A.	22	M.Hirschsprung, Z.n. Sphinctermyotomie, recidiv.Enteritiden	9 Mo		-	-	Ampicillin Polymyxin	9
K.C.	23	Oesophagusatresie, Vol- vulus, Klebsiellen- Sepsis, Z.n. mehreren Op.	4 Mo		-	-	fraglich	ca. 120
Ö.S.	24	Atrophie, schwere Exsiccose	2 Mo	+	-	-	Polymyxin Nystatin Cephalotin	5
G.J.	25	Unfall, Beckenringfrak- tur, Vagina-Urethra- Mundungsabriß, schwerer Schock	6 J		Op der Bodenring- fraktur, annähen der Urethra und Vagina	6	Carbenicillin Gentamycin	6

Danksagung

Am Ende der Arbeit danke ich Herrn Professor Dr. med. K. Betke für die freundliche Übernahme des Korreferates.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Privatdozent Dr. med. F.

Daschner für die Überlassung des Themas, für den immer freundlichen Rat, für seine Unterstützung bei der Ausführung der Arbeit und für das Referat.

LEBENS LAUF

S e n s k a - E u r i n g e r , Christa Maria;
geborene Euringer.

Geboren am 20. Januar 1950 in Mühldorf am Inn,
Landkreis Mühldorf am Inn.

Deutsche Staatsangehörigkeit.

Verheiratet seit dem 3. Februar 1973 mit
Christian Senska, Diplom-Chemiker.

Eltern:

Manfred Euringer, Amsrat;

Anna Maria Euringer, geborene Steger, Verwaltungsangestellte.

Schulbildung:

5 Klassen Grund- und Hauptschule Wolfratshausen,

8 Klassen und Abitur am neusprachlichen Gymnasium Icking,
humanistischer Zweig,

13 Semester Studium der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-
Universität München, im WS 1976/77 (13. Semester) Staatsexamen.

Abgelegte Prüfungen:

Naturwissenschaftliche Vorprüfung im SS 1971, Gesamtnote "gut";

Ärztliche Vorprüfung im WS 1972/73, Gesamtnote "gut";

Ärztliche Prüfung im WS 1976/77 (16.12.1976), Gesamtnote "sehr gut".

Wolfratshausen, den 10. Januar 1977

